Ueber
primäre Lungensarkomatose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Daniel Bernoulli.

MÜNCHEN 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber
primäre Lungensarkomatose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Daniel Bernoulli.

ACAD. LIBRAT. KIEL

MÜNCHEN 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinem Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0158

Ein Fall von primärem Sarkom der Lunge ohne jegliche Metastasenbildung gehört immerhin zu den seltenen Befunden, so daß seine Beschreibung und eine Beleuchtung seiner ätiologischen Momente nicht ohne Interesse sein dürfte. Sekundäre Tumoren aller Art findet man in der Lunge relativ häufig und ist ihre Diagnose intra vitam keine besonders schwierige, wenn man den primären Tumor, z. B. ein Magencarcinom, kennt und sich Lungenerscheinungen, die auf einen Tumor hindeuten, bemerkbar machen. Was dagegen die Diagnose eines primären Lungentumors und speziell die eines Sarkoms betrifft, so stößt man hier auf die denkbar größten Schwierigkeiten, da man zuweilen einen Symptomenkomplex vor sich hat, der die allerverschiedensten Krankheitsmöglichkeiten zuläßt und die typischen Bilder einer Pleuritis exsudativa, einer Pericarditis und auch vor allem einer noch nicht vorgeschrittenen Tuberkulose vortäuscht. Man findet einen kleinen oder größeren Dämpfungsbezirk, eine Dyspnoe mit Cyanose, abgeschwächtes Bronchialatmen, kurzum meist die Symptome einer Pleuritis. Bei einer Probepunktion findet man mitunter ein hämorrhagisches Exsudat; Geschwulstparenchym-

zellen könnte man nur ganz selten erhalten, nämlich wenn die Geschwulst ziemlich oberflächlich säße und auch nur dann, wenn wir es mit keiner festen Geschwulst, sondern mit einer bereits im Zerfall begriffenen zu tun hätten. Nimmt man selbst den Fall an, daß man bei der mikroskopischen Untersuchung wirklich Tumorzellen entdeckt, wer möchte da entscheiden, ob wir es mit einem primären oder sekundären Gebilde zu tun haben? Einen wichtigen Aufschluß kann das Sputum eventuell dann geben, wenn wir ein im Zerfall begriffenes oder nach den Bronchien durchgebrochenes Blastom vor uns hätten, und es ist jedenfalls bei Tumorverdacht das Sputum fleißig mikroskopisch daraufhin zu untersuchen. Die von einigen Autoren für maligne Lungentumoren angegebene charakteristische Grünfärbung des Sputums wird von anderen mit Recht verworfen, da das verfärbte Hämoglobin auch bei anderen Lungenkrankheiten zur Erscheinung kommt. Eine sichere Untersuchung bietet eigentlich nur das Mikroskop oder schließlich auch das Röntgenbild.

Man kann freilich einwenden, es nützt ja selbst eine absolut sichere Diagnose herzlich wenig, da in den seltensten Fällen die Chirurgie eingreifend vorgehen könnte und wir sonst kein Spezifikum gegen Tumoren außer dem Messer besitzen. Wenn man aber gegen einen solchen Einwand die Segel streichen wollte, so hätte alle Forschung keinen Wert. Hat man noch keine Therapie und gibt es auch

unheilbare Krankheiten, so werden wir doch nicht aufhören zu forschen und zu streben, denn die Menschheit schreitet fort von niederer zu höherer Erkenntnis, und was innerhalb der menschlichen Erkenntnismöglichkeit liegt, das beantworten wir nicht mit einem ignorabimus. Die Grundbedingung nun für eine erfolgreiche Therapie bleibt stets die Diagnose; mit der Diagnose allein ist uns aber nur dann gedient, wenn wir das ätiologische Moment der Erkrankung kennen. Hier liegt also des Pudels Kern, und da wir es im vorliegenden Falle mit einer Geschwulst zu tun haben, so müssen wir vor allem in der Onkologie klar sehen. Wir wollen uns darum im folgenden der Mühe unterziehen, auf die Ursachen einzugehen versuchen, die bei der Bildung von echten Geschwülsten maßgebend sind, um sodann durch die Klarlegung unseres speziellen Falles einen kleinen Beitrag zur Klärung dieser ungeheuer wichtigen Frage zu liefern.

* * *

Was unsere Kenntnis von der Aetiologie der echten Geschwülste betrifft, so besteht darüber keine absolut feststehende, von der ganzen Wissenschaft geteilte Ansicht; vielmehr sind — auch noch im letzten Jahr — und zwar was im speziellen die Entstehung des Carcinoms betrifft, die allerverschiedensten Theorien und unglaublichsten Hypothesen aufgestellt worden. Immerhin herrscht wenigstens

unter den hervorragenden Pathologen soviel Einigkeit, daß man deutlich zwischen inneren Ursachen und äußeren Einflüssen oder Gelegenheitsursachen unterscheiden müsse, oder sagen wir besser, zwischen Ursache und Veranlassung, wobei das erste selbstverständlich primär, das zweite sekundär ist. Doch ist die Forschung verschiedene Wege gegangen und hat zum Teil, wie Borst in seinen Schriften mit Recht sagt, ihre Zeit und Arbeit auf unfruchtbarem Wege verwertet, indem fast jeder den Fehler machte, ausschließlich den äußeren Ursachen nachzuforschen und aus den sekundären Erscheinungen an den Geschwülsten Hauptmomente und Grundbedingungen für die Entstehung der Tumoren zu postulieren. Wie leicht erklärlich, kam man nicht zu einer einheitlichen Anschauung über das jedem geschwulstmäßigen Wachstum gemeinsame Primum movens, sondern fand z. B., indem die Hauptarbeit sich auf die allerbösartigste Geschwulst, das Carcinom, konzentrierte, allein für die Entstehung des Carcinoms eine Mehrzahl von parasitären Erregern und zwar sind hier wieder in der Hauptsache die Chirurgen Anhänger der Parasitentheorie.

Virchow, der Altmeister der Geschwulstlehre, spricht sich im speziellen über die Carcinombildung schon dahin aus, daß die spezifische Ursache sowohl in der Natur des Reizes, als auch in der Prädisposition des Gewebes liege. Einige neuere Autoren nehmen ziemlich übereinstimmend an, daß von der Entwick-

lung her versprengte, embryonal gebliebene Gewebskeime überall im Körper vorhanden seien, die durch irgend ein Trauma angereizt, zur Proliferation gebracht werden könnten. Was die von Virchow betonte Prädisposition des Gewebes betrifft, so haben sich besonders Cohnheim und Ribbert mit ihr beschäftigt und sie halten an einer Verlagerung von Gewebskeimen fest, und zwar betont, wie allgemein bekannt sein dürfte, Cohnheim das Angeborensein der Geschwülste, indem er sagt, daß die Tumoren aus unverbraucht liegengebliebenen, aus dem normalen Verband ausgeschalteten und versprengten, im Ueberschuß gebildeten Gewebskeimen hervorgingen.

Ribbert vertritt im Gegensatz dazu die Ansicht, daß die Gewebskeime nicht notwendig embryonaler Natur sein müßten, sondern sehr wohl auch erst postembryonal losgelöst sein könnten; was die Geschwulstzellen selber betrifft, so seien sie nicht wesentlich von Körperzellen verschieden; wohl seien sie zuweilen einfacher differenziert, aber neue, ihnen sonst fehlende Eigenschaften würden bei der Geschwulstbildung von ihnen nicht erworben. In seiner neuen Schrift über „Die Entstehung des Carcinoms“ stellt er als Grundsatz auf, daß die Ausschaltung und die dadurch herbeigeführte Unabhängigkeit von Zellkeimen die Grundlage aller Geschwülste sei und zwar handle es sich wohl weniger um ein Ausgestaltetwerden als vielmehr um ein Sichselbstaus-

schalten der wuchernden Gewebe. Beim Carcinom z. B. erreicht nach seiner Ansicht das dauernd wachsende Epithel nach einiger Zeit die Grenze, über die hinaus es unabhängig wird von den Geweben, von denen es ausging; so wird es funktionell und bald auch anatomisch isoliert und selbständig. Es wird ausgeschaltet und wächst nun als Tumor uneingeschränkt weiter. Auf diese Weise erscheint ihm die Genese des Carcinoms in Uebereinstimmung mit der der übrigen Tumoren zu sein. Wir möchten noch eine Stelle zitieren, die Ribberts ungeheuer interessante Ausführungen und Ansichten am besten charakterisiert; er sagt an einer Stelle wie folgt: „Es ist eben daran festzuhalten, daß alle Gewebe unseres Körpers kein Ende ihres Wachstums anzeigen würden, wenn sie nicht durch ihre Einfügung in das organische Ganze in Schranken gehalten würden. Nicht in ihnen selbst, sondern in den Einflüssen des Organismus liegt der Grund, weshalb ihre Zunahme mit dem 2. Jahrzehnt oder etwas früher aufhört. Die Geschwülste aber sind gleichsam seitliche Auswüchse der einzelnen Gewebe, die dort entstehen, wo der Organismus seinen Einfluß aus irgend einem Grunde nicht mehr geltend machen kann, wo daher die Zellen sich ohne Hemmung vermehrten, ausgeschaltet wurden oder sich selbst ausschalteten."

Also auch Ribbert glaubt, daß eine vorher normale ausdifferenzierte Zelle vermöge irgendwelcher Ursachen blastomatös degene-

rieren könne. Für das Carcinom macht er neuerdings gewissermaßen eine Ausnahme, indem er meint, daß dieses aller Wahrscheinlichkeit nach nicht von funktionell ausdifferenzierten, sondern von weniger ausgebildeten Epithelien ausginge, so z. B. in der Haut von den untersten Epithelschichten, die als beständig sich vermehrende Zellen den embryonalen Charakter bis zu einem gewissen Grade bewahrten; in den Drüsen von den Epithelien der Ausführungsgänge, in der Schleimhaut von den untersten Enden der Drüsen etc. Ribbert hat seine früheren Anschauungen schon verschiedentlich modifiziert und es haben dieselben jetzt ziemlich viel Wahrscheinlichkeit für sich. Trotzdem wendet sich Borst gegen Ribberts Ansicht in überzeugender Weise in seinem Buch „Ueber die Geschwulstlehre“ und in einer im Juni 1906 in Würzburg erschienenen Broschüre über „Das Wesen und die Ursache der Geschwülste“. Er betrachtet das geschwulstmäßige Wachstum an sich als etwas vollkommen anderes, von jedem physiologischen Wachstum verschiedenes, was nur in der Beschaffenheit der Zelle selber und der bei der Entwicklung werktätigen Kräfte liegen könne. Er nimmt somit eine allen echten Geschwülsten zugrunde liegende gemeinsame Ursache an und dürfte darin zweifellos Recht haben. Da seine Ausführungen derartiges Interesse erregen, so wollen wir wenigstens die Grundzüge derselben wiedergeben.

Was die von Cohnheim vertretene Theorie betrifft, so meint Borst, daß weder das Versprengen von Gewebskeimen noch ihre abnorme Persistenz bei der Entwicklung genügend sei, um zur Geschwulstbildung zu führen. Nicht eine Ausschaltung aus dem Gesamthaushalt der Zellen, auch nicht eine Ueberschußbildung, auch nicht ihr embryonaler Charakter erklärt das Wesen der Sache, das ist nur eine formale, keine kausale Genese. Wir müssen vielmehr in die Zellmechanik selber hineinblicken, um hier ein Momentum causale zu suchen und zu finden. Es muß der Zellcharakter ein durchaus atypischer, d. h. von der normalen Zelle verschiedener sein, wenn aus Zellen eine Geschwulst entstehen soll; es liegt also ein primär veränderter Zellmechanismus vor. Es müssen offenbar die Kräfte, die das Leben der Zelle und altruistisch das der anderen Zellen normal regulieren, gestört sein. Das Geschwulstgewebe ordnet sich dem Haushalt des Körpers nicht ein; es bezieht wohl Nahrung vom Körper, aber es benutzt, d. h. verarbeitet die Stoffe nicht in physiologischer Weise, so daß der Effekt der Arbeit dem Ganzen zu Gute kommt und zu seiner Erhaltung dient, sondern benutzt in egoistischer revoltierender Art die dargereichten Gaben, um sich zu bereichern und alles um sich her zu verdrängen und zu vernichten. Bei den bösartigen Geschwülsten kann man direkt von einem infiltrierenden Wachstum in die Umgebung hinein sprechen und gerade das macht neben der

Recidivfähigkeit ihre Malignität aus. Doch ist dies nicht so zu verstehen, wie noch Virchow annahm, ferner Marchand und in gewissem Sinne auch Ribbert, — v. Leyden nimmt neuerdings abnorme Fermentbildung an —, daß durch infizierende Säfte in den Gewebselementen neue Entwicklungsvorgänge erregt würden, sondern ist zweifellos auf die im Geschwulstgewebe begründeten und maßgebenden Momente schrankenlosen Wachstums zurückzuführen. Es ist klar, daß die gesunden Zellen in der Umgebung des Tumorgewebes beim Wachsen des letzteren atrophisch werden durch Druck und mangelnde Ernährung infolge immer neuen Zirkulationszuströmens zum Tumor und Bildung von zahlreichen Blutgefäßen im Tumor, was namentlich für das Sarkom bezeichnend ist. Da kann es wohl den täuschenden Anschein haben, daß die allmählich sich verändernden Zellen des umgebenden Gewebes vom Tumorgewebe infiziert seien, wobei natürlich Parasiten beschuldigt werden müßten. Wie man aber gefunden hat, ist gerade das ein unterscheidendes Merkmal der echten Geschwulstzellen von jeglichen infektiösen Granulationsgeweben und Granulomen, daß sie nicht die Umgebung infizieren und normale gesunde Zellen in Geschwulstzellen verwandeln können, sondern aus sich heraus wachsen in atypischer Weise und gesunde Zellen wohl verändern, aber nicht verwandeln, sondern verdrängen. Das spricht somit von vornherein gegen jede Ursächlichkeit von

Parasiten und ist das Forschen nach Amöben und Sporozoen, die bei zerfallenden und ausgereiften und überreifen Geschwülsten gefunden werden, wenig zweckmäßig, da man auch bei beginnenden Geschwülsten, die begreiflicherweise höchst selten zur Untersuchung kommen, noch nie Parasiten fand. Den Parasiten ist nach Borst — und Ribbert hat dies auch stets betont — nur eine sekundäre Ursache beizumessen; sie spielen die Rolle von Schmarotzern, nicht von Erregern. Er meint, daß die Versuche, bei denen nicht Reinkulturen der Parasiten, sondern auch lebendes Tumorgewebe transplantiert worden ist, keine Beweiskraft habe für den parasitären Ursprung der Geschwülste, denn nicht das normale und gesunde Gewebe würde infiziert, sondern die transplantierten oder implantierten Geschwulstzellen würden zur Geschwulst heranwachsen. Eine solche Implantation findet ja auch bei den Metastasen statt. Nimmt man aber wirklich Parasiten als Erreger an, so sagt Borst, muß man dies für gut- und bösartige Sorten tun mit ganz bestimmten elektiven Affinitäten zu den einzelnen Gewebsarten des Körpers (eine Ansicht, die auch von Lubarsch in ähnlicher Weise vertreten wird). Wie wären darnach aber diejenigen Geschwülste zu erklären, die heterotrop sind, d. h. die ein Gewebe zeigen, das normalerweise an dem betreffenden Ort gar nicht vorkommt? — oder die Mischgeschwülste, oder endlich gar jene Teratome, die gewissermaßen Embryome sind? Und

wie wollte man schließlich die angeborenen Geschwülste mit der Parasitentheorie in Einklang bringen?

Demnach sind die Parasiten von der Hand zu weisen, denn sie könnten ja unmöglich für alle Geschwulstformen gelten und diese Forderung muß man an die Aetiologie des geschwulstmäßigen Wachstums stellen. Denn es ist ungerechtfertigt, sagt Borst, a priori zu fordern, daß z. B. für das Carcinom oder die malignen Tumoren überhaupt andere ätiologische Momente gelten sollten wie für den übrigen Rest der Blastome. v. Dungern und Werner formulieren auf Grund ihrer experimentellen Studien am Krebsinstistut in Heidelberg in ihrem kürzlich erschienenen Buch „Ueber das Wesen der bösartigen Geschwülste" ihre Ansicht dahin, daß sie zugeben, es könne nach Borst und Schwalbe eine primäre Keimesvariation die Ursache sein, doch fehle für eine solche Annahme jeder Beweis. Sie haben ihrerseits gefunden und zwar experimentell, daß auch bei normalen Zellen sich eine „Abnahme der Restitutionsfähigkeit der Wachstumshemmungen" erzielen lasse, wenn ein Reiz von relativ starker Intensität ohne Erholungsmöglichkeit rasch hintereinander angewandt werde oder bei Kombinierung verschiedenartiger Reize. Demnach seien ursächliche Wirkungen von Mikroorganismen denkbar, wenn auch schwerwiegende Momente dagegen sprächen.

Wir schließen uns der von Borst gefaßten

Meinung an, die besagt, daß Parasiten gerade so wie Entzündungen, Geschwüre und Narben eine indirekte auslösende Ursache besäßen und Verhältnisse schaffen, die für Geschwulstbildung die Disposition abgeben, daß aber, und dies ist vor allem zu betonen, diejenigen Zellen, die geschwulstmäßig wuchern, von vornherein andersartig sein müssen als normale Zellen.

Wenn nun die Parasiten nicht als Erreger gelten dürfen, so müssen wir uns nach anderen äußeren Schädigungen umsehen. Es würde hier in erster und einziger Linie das Trauma zu nennen sein und man hat auch einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor, insbesondere dem Sarkom, konstatieren können. Doch bevor wir darauf eingehen, wollen wir uns noch das Geschwulstgewebe auf seine Beziehungen zum Gesamtorganismus hin betrachten. Man glaubte einen wichtigen Schlüssel zur Aetiologie gefunden zu haben, als man sich darüber klar ward, daß das Geschwulstgewebe sich ja atypisch und regellos entwickeln müsse, weil ihm der Anschluß an das Nervensystem fehle, sodaß es gewissermaßen ein Boot ohne Steuermann darstellt. Es erscheint dies sehr einleuchtend, und hat namentlich Rindfleisch darauf hingewiesen. Klar zu verstehen ist, daß durch den Anschluß an das Nervensystem eine überwachende Kontrolle von diesem auf die Zellen ausgeübt wird, damit diese nicht ins Ungemessene wachsen und vor allem sich normal aus-

differenzieren und damit das, nach Abschluß der individuellen Zellenentwicklung, durch mechanische Wirkungen hergestellte Gewebsgleichgewicht erhalten bleibe. So beschränkt sich das Wachstum auf den Ersatz des Verbrauchten. Man kann also wohl mit Recht durch eine Löslösung oder ein Getrenntsein vom Nervensystem von einer lokalen Schwäche der Gewebe sprechen. Doch ist nach Borst unmöglich anzunehmen, daß durch plötzliches oder allmähliches Loslösen vom Nervensystem die vollkommen ausdifferenzierten, mit individuellen Eigenschaften versehenen Zellen nach fertiger Entwicklung des Körpers eine Umbildung erfahren können. In jedem Falle muß ein minderwertiges, atypisches Gewebe vorliegen, wenn ein Reiz eine Geschwulstwucherung auslösen soll. Wie stellt man sich nun eine solche Atypie und ihr Zustandekommen vor? Borst schreibt folgendermaßen: „Die Grundlage zu allen Geschwülsten ist angeboren. Manchmal ist sie ererbt, nämlich dann, wenn die atypische Qualität der Zellen auf einer Variation des Keimplasmas beruht; häufiger ist sie individuell, während der Entwicklung erworben, aber nicht im Sinne der Cohnheimschen Lehre deute ich diese angeborene Grundlage, sondern ich fasse sie auf als eine durch die verschiedenartigsten exo- und endogenen, größtenteils völlig unübersehbaren Momente hervorgerufene pathologische Variation des Idioplasmas der betreffenden Zellen.“ Auf das Carcinom und Sarkom angewandt würde das

heißen, es werden nicht etwa auf placentarfötalem Kreislauf Geschwulstzellen von Mutter auf Kind übertragen, sondern es wird die Disposition zur Geschwulstbildung vererbt. Und zwar hat im Sinne der Weismann'schen Theorie bei der Amphimixis von Ei- und Samenzelle das neuentstandene Id nicht nur, wie normal, eine neue Variation des Keimplasmas erhalten, sondern diese Variation einiger Determinanten muß eine solche atypische sein, daß die aus ihnen hervorgehenden Tochterdeterminanten, d. h. im speziellen: Organe, Organsysteme und Gewebe, die Fähigkeit besitzen, mit oder ohne irgend welche Ursache geschwulstmäßig zu degenerieren.

* * *

Wir glauben somit in überzeugender Weise darauf hingewiesen zu haben, daß man das Wesen der Geschwulstbildung im allgemeinen in den endogenen Schädlichkeiten zu suchen haben und daß Borsts Gedanken über Geschwulstentstehung klärend wirken müssen.

Wenden wir uns nunmehr der Betrachtung des Sarkoms im speziellen zu. Es kommt hier in erster Linie das Trauma in Betracht, welches in vielen Fällen als die eigentliche Ursache anzusehen ist, natürlich immer ein atypisches Gewebe vorausgesetzt. Wir können nicht mit Bestimmtheit sagen, es liegt ein Sarkom vor, vorher fand ein Trauma statt, also ist das Trauma die Ursache des Sarkoms! Wir können nur einen unleugbaren Zusammenhang

zwischen beiden konstatieren. Auf dem Boden einer durch Traumen verursachten Narbenbildung entstehen häufig Geschwülste, vor allem Sarkome. So findet man z. B. zuweilen Sarkome des Knochens nach Kontusion oder Fraktur, und zwar ist dies wohl so zu verstehen, daß durch die Zirkulationsstörungen, die eingetretene Entzündung und durch Aufhebung des Gewebsgleichgewichts die eingesprengten atypischen Keime den Ansporn zu freier Entwicklung erhalten. Was die Ursächlichkeit betrifft, so kann ja die Geschwulst vor dem Trauma schon bestanden haben und erst durch letzteres die Aufmerksamkeit darauf gelenkt werden; ja, es wäre denkbar, daß durch das Trauma die Geschwulstzellen zu einer höheren Wachstumsschnelligkeit angeregt werden, wie man dies in der Tat nicht selten, wenn ein Trauma auf ein schon bestandenes Sarkom wirkt, in Wachstumsbeschleunigung und Metastasenbildung beobachten kann. Allerdings muß man, wie bekannt, in dem Punkte der Aetiologie sehr vorsichtig sein, da Patienten nur allzusehr geneigt sind, in irgendwelchen äußeren Anlässen eine Ursache ihrer Erkrankung zu erblicken. Immerhin ist für das Sarkom wohl oder übel das Trauma als der Hauptschuldige zu betrachten, womit natürlich andere Entstehungsmöglichkeiten vorerst nicht auszuschließen sind.

Als Stütze nun für das Trauma möchten wir Folgendes anführen: Es kamen in München am Pathologischsen Institut während

des Sommers 1906 innerhalb von 4 Tagen 10 Sarkome zur Sektion, die nachweislich auf Traumen zurückgeführt werden konnten; so möchten wir eines Falles von Mediastinal-Sarkom gedenken, den Verf. selber mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, welcher einen 34jähr. Mann betraf. Dieser hatte 2 Monate vorher von einem Stier einen starken Stoß vor die Brust bekommen; bei der Sektion fand man ein typisches Spindelzellensarkom. Bestand nun das Sarkom schon vorher oder fingen die Zellen erst nach erfolgter Verletzung an zu wuchern? Das kann man mit Bestimmtheit nicht sagen, es ist aber wohl das nächstliegende, letzteres anzunehmen, und darum sind wir genötigt, das Trauma beschuldigen zu müssen. Denn woher kommt es, daß z. B. Carcinome meist erst im späteren Lebensalter auftreten, wohingegen Sarkome mehr auf die jüngeren Jahre zu beziehen sind? Es liegt unserer Ansicht nach an der Verschiedenheit der Lokalisierung beider Geschwülste. Kommen wir doch um die äußeren Ursachen nicht herum; sie sind entschieden von Einfluß auf die latenten Geschwulstzellen, sonst wäre es undenkbar, warum bei Carcinom z. B. jahre- und jahrzehntelang die Keime latent eingeschlossen bleiben, ohne daß man von ihrem Bestehen weiß, bis sie plötzlich durch zum Teil unübersehbare Ursachen zu floridem Wachstum gelangen. Es wäre auch widersinnig von der Natur eingerichtet, wenn diese latenten atypischen Zellen, die wohl vorhanden sein können,

aber während eines ganzen Lebensalters überhaupt keine Erscheinungen zu machen brauchen, aus sich selbst plötzlich ohne allen Grund herauswachsen könnten; und das widerspricht der sonst gefundenen Zweckmäßigkeit in den physiologischen Funktionen unseres Körpers. Es wäre meines Erachtens eine große Stütze für Borsts Theorie, wenn man zufällig bei der Sektion atypische Zellen in ganz geringer Quantität fände, die also eine Geschwulst in dem Anfangsstadium darstellten, oder vielmehr einen atypischen Zellenkomplex, der eine Vorstufe einer Geschwulst bedeutet, aber als Geschwulst selber noch nicht angesprochen werden kann, weil er quantitativ zu klein ist und darum keine Erscheinungen macht. Es wäre eine kolossale, aber immerhin nicht aussichtslose Mühe, die Organsysteme des Körpers daraufhin mikroskopisch des öfteren zu untersuchen.

Warum nun nach Traumen viel mehr Sarkome als Carcinome entstehen (natürlich ist immer von primären Geschwülsten die Rede), liegt vielleicht daran, daß das Sarkom an und für sich mehr auf solche Körpergegenden lokalisiert ist, welche am meisten für traumatische Verletzungen exponiert sind, denn wir wissen, daß das Sarkom als Bindesubstanzgeschwulst vorwiegend an Cutis und Subcutis, sowie auch Fascien, ferner an das Interstitium der Muskeln und der drüsigen Organe und schließlich an Periost und Knochenmark gebunden ist. Wenn es wahr ist, daß durch die

Keimplasmavariation gerade diese Gewebe Sarkomkeime aufzuweisen pflegen, so ist es erklärlich, daß durch Traumen die Entwicklung der Keime ausgelöst werden muß. Da nun die Jugend und hier hauptsächlich der Mann mehr traumatischen Einflüssen ausgesetzt ist als das Alter, so wäre vielleicht damit das häufigere Auftreten von Sarkomen bei jüngeren Individuen als bei alten Leuten erklärt. Die Jugend ist beweglicher, arbeitsreicher und z. B. auch rauflustiger als das Alter und setzt sich mehr den Schädlichkeiten aus als da sind Verletzungen am Arm oder Bein, bei Schlägereien Stöße gegen die Brust oder in die Nierengegend und anderes mehr. Das Alter hat ein anderes Temperament als die Jugend; bei ihm kommen vielmehr innerlich wirkende Ursachen in Betracht, die in der Hauptsache den Magen-Darmtraktus betreffen und bei der Frau den Geschlechtsapparat, und diese inneren Schädlichkeiten tragen zur Carcinombildung bei. Sowohl beim Sarkom als auch beim Carcinom handelt es sich um abnorme Reizzustände, bei jenem mehr vorübergehender, oft nur einmalig einwirkender Art, bei diesem chronischer Art. Die Jugend ist natürlich ebenso wie das Alter den innerlich einwirkenden Schädlichkeiten ausgesetzt, aber sie hat einen widerstandsfähigeren Körper und es überwiegen die oben besprochenen äuseren Schädlichkeiten; so finden wir dementsprechend das Carcinom mehr dem Alter zugehörend.

Es muß hier gleich gesagt werden, daß das

Trauma keineswegs die einzige Sekundärursache ist, aber es bildet einen Hauptfaktor bei der Entstehung des Sarkoms. Daß die Sarkome auch eine kongenitale Anlage haben können, wobei man also eine nähere Aetiologie nicht konstatieren kann, dafür sprechen die zahlreichen Fälle von angeborenem Sarkom; ferner aber auch die Fälle im jugendlichen Alter, wo man ein Trauma ausschließen muß. Wenn sich auf dem Boden von typischen Geschwülsten der Bindesubstanzgruppe, also z. B. auf Fibromen, Lipomen oder gar Naevis ein Sarkom entwickelt, so ist hier nicht etwa, wie es bei Granulationsgeweben der Fall ist, zu verstehen, daß die typisch angelegten, gutartigen Zellen degenerieren und sich in bösartige umwandeln, sondern es kann nur ein von vornherein undifferenziertes Keimmaterial in dem typischen Gewebe eingeschlossen gewesen sein, das aus unbekannten oder im speziellen bekannten Gründen zu wachsen anfängt und nun vermöge seiner Crescenzfähigkeit und Destruktivkraft das bisherige Gewebe verdrängt. Es ist keine Verwandlung, sondern es ist ein siegreicher Kampf ums Dasein, der sich da abspielen muß, eine Infiltration und schließliche Substitution. Dasselbe gilt von den anderen sarkomatösen Mischgeschwülsten.

* * *

Wenden wir uns nunmehr, nachdem wir die Geschwülste im allgemeinen, das Sarkom im besonderen besprochen haben, unserem spe-

ziellen Falle des Lungensarkomes zu. Für das Lungensarkom gelten natürlich auch wie für die übrigen Sarkome die von außen einwirkenden Traumen und inneren Reizzustände, aber speziellerer Art. Es ist leicht erklärlich, daß die Lunge, welche mit der äußeren Luft in engstem Connex steht, in der Hauptsache aus dieser her ihre Schädlichkeit wird beziehen müssen. Wenn wir von den durch Bakterien verursachten Infektionskrankheiten der Lunge absehen, so wollen wir prüfen, was für Schädlichkeiten auf dem Luftwege die Lunge treffen und hier indirekt zur bösartigen Geschwulstbildung Veranlassung geben könnten.

Parasiten sind da als Erreger des Lungensarkoms von vornherein auszuschließen, wie aus meinen obigen Ausführungen über Geschwulstentstehung im allgemeinen hervorgeht. Was die Beziehungen der Tuberkulose zum Sarkom anbelangt, so ist keine einheitliche Ansicht maßgebend. Die einen glaubten, die Lungentuberkulose schließe das Lungensarkom aus, andere meinten, das eine prädisponiere für das andere. Wenn z. B. bei Bergleuten relativ weniger Phthise als z. B. Lungensarkome und Carcinome gefunden werden, so besagt das noch wenig; denn erstens glaubt man, daß der Kohlenstaub ein Schutzmittel gegen das Eindringen von Tuberkelbazillen sei, indem wahrscheinlich durch die Staubpartikelchen das Eindringen in den Lymphstrom erschwert werden würde. Anderseits weiß man, daß die Tuberkulose hauptsächlich

dort einen Nährboden findet, wo Unterernährung und schlechte sozialhygienische Verhältnisse und auch ein dauernd deprimierter Seelenzustand herrscht, wovon die Statistik über Sterblichkeit in Gefängnissen Kunde gibt. Und so findet sich sicherlich auch unter den Arbeitern in Bergwerken ein gewisser Prozentsatz Phthisiker. Dagegen relativ häufig kommen bei ihnen Lungengeschwülste und zwar Sarkome vor; im allgemeinen aber mehr primäre Carcinome als Sarkome. Doch ist ein großer Teil von Sarkomen früher aus Unkenntnis unter der Marke „Carcinom" gegangen. Was das Sarkom betrifft, so dürfte das sog. „Schneeberger Sarkom", das schon mehrfach beschrieben worden ist, allgemein bekannt sein, so daß wir nicht weiter darauf eingehen wollen. Erwähnen möchten wir nur, daß man früher glaubte, daß Kobalt und Arsen, das sich in jenen Gruben findet, vermöge seiner giftigen Wirkungen auf die Lungen des Arbeiters der Urheber des dort erblichen Lungensarkoms sei. Das hat sich aber als eine irrtümliche Ansicht erwiesen, da dem Arsen an und für sich eine heilende Wirkung zukommen kann und man weiß, daß in manchen Gebirgsgegenden die Bewohner Arsen nehmen, um bei blühendem Aussehen zu bleiben und die Kräfte zu steigern. Denn, wenn es auch chronische Arsenvergiftungen gibt, so machen diese doch ganz andere klinische Erscheinungen. Es ist wohl auch hier im Bergwerk nur die Wirkung des fein verteilten Staubes, die, dauernd einwirkend, Reizerscheinun-

gen auslöst, das Gewebe eventuell alteriert und dadurch ein atypisches Keimgewebe zur Entwicklung entflammen kann. Somit erklärt sich auch die dort gefundene Erblichkeit der Lungensarkome, da nach Borsts Theorie alle wahren Geschwülste angeboren sind und dauernde Reize auf zahlreich vererbte Keime einwirken. Diese Reize sind in der Hauptsache auf die Staubinhalation zu beziehen. Arnold hat in seinem Buche „Ueber Staubinhalation und Staubmetastase" eingehend darüber abgehandelt; es kommt hauptsächlich fein verteilter Steinstaub und Kohlenstaub in Betracht. So weiß man, daß beim Aufenthalt in einer Staubatmosphäre intensiver Hustenreiz erfolgt, und daß im Sputum sich Staub frei und an Zellen gebunden vorfindet. Wie weit der Staub eingedrungen ist, läßt sich intra vitam schwer diagnostizieren, zumal die Autoren sich über die Herkunft der im Sputum vorkommenden Zellen nicht genau einig sind, denn die Epithelzellen können sowohl von proliferierenden Zellen der Tracheobronchialschleimhaut als auch von den Alveolen herstammen. Die Veränderungen, welche die Staubinhalation an der Tracheal- und Bronchialschleimhaut anrichtet, bezeichnet man bekanntlich als katarrhalische und es können natürlich im Anschluß an einen chronischen Bronchialkatarrh tiefgreifende Veränderungen der Bronchialwand und des Lungengewebes selbst stattfinden. Nach längerem Verweilen der Individuen in einer Staubatmosphäre fin-

det man häufig einzelne Lungenalveolen oder ganze Distrikte vollkommen mit Staubpfröpfchen angefüllt. Sie können, wie es scheint, längere Zeit liegen bleiben, ohne selbst Veränderungen zu erfahren oder Schädigungen auszuüben, namentlich wenn sie nicht das ganze Lumen einnehmen. Ist aber die Beschaffenheit des Staubes derartig, daß eine intensive Reizwirkung ausgeübt wird, und bewirken die Staubpfröpfe einen dauernden Luftabschluß, so kommt es zu weitgehenden Veränderungen des Staubes einerseits, der Alveolenwand andererseits. Man sieht die Zellen kleiner werden, die Intercellularsubstanz verschwindet, die Kerne zeigen Zerfallserscheinungen. Die Intercellularleisten werden in derbes Bindegewebe umgewandelt; je mehr sich der Staubpfropf zusammenzieht, um so mehr verdickt sich die Alveolarwand und es bleibt ein fibrös oder hyalin degeneriertes Gewebe übrig. Arnold betont, daß es sich bei Bildung dieser Staubpfröpfe keineswegs um die gewöhnlichen, durch Luftabschluß bedingten Veränderungen der Epithelien, also um Desquamation oder Quellung handle, sondern daß man Proliferationsvorgänge, wie die Kernteilungsfiguren bewiesen, beobachtet habe, bei deren Zusammensetzung Auswanderungsprozesse beteiligt sind. Er hat an Kaninchen und Hunden Versuche angestellt, indem er ihnen organischen Staub einblies und erzeugte dadurch eine indurative Bronchialpneumonie. Er fand aber auch entzündliche Gewebsaltera-

tionen, ohne daß das Lumen oder der zuführende Bronchus vollkommen verschlossen war, sowohl bei Versuchstieren als auch am Menschen.

Daß solche, durch derartige Reizwirkungen bedingte Veränderungen der Zellen die auslösende Ursache für eine Lungengeschwulst und speziell für ein Sarkom abgeben können, ist wohl einzusehen. Man könnte vielleicht durch derartige anzustellende Versuche an Hunden oder überhaupt durch häufiger vorzunehmende Sektionen von Hunden weitere Aufschlüsse erwarten. Denn namentlich der Hund, der mit seiner Nase sich stets dicht über dem Boden befindet, lebt in einer viel stärkeren Staubatmosphäre als der Mensch mit seinem aufrechten Gang. Wenn die Annahme wahr ist, daß Staubreize, die auf ein atypisches Gewebe treffen, Geschwulstbildung auslösen können, so müßte man an Sektionshunden häufiger Carcinome resp. Sarkome finden können, es sei denn, daß die besser ventilierte Lunge des Hundes den Staub besser und schneller entfernt als die des Menschen. Die Versuche müßten uns belehren.

Leicht erklärlich ist, daß bei normaler Beschaffenheit der Lunge und Respirationswege wohl der größere Teil des Staubes wieder nach außen abgeführt wird. Bei Steinhauern findet man ganz gewöhnlich diffuse Verdickungen der Pleura. Wie der Sandstein sich verhält im Gegensatz zu Kohlenstaub, darüber schreibt Arnold, daß bei seinen Versuchs-

tieren durch Inhalation von Sandsteinstaub die bronchopneumonischen Herde nicht nur, sondern auch die peribronchitischen und perivasculären viel charakteristischer und regelmäßiger zur Entwicklung gelangten als bei der Rußinhalation, obgleich bei dieser die Staubatmosphäre eine dichtere zu sein pflegte. Ueberhaupt hat Arnold nur eine hyperplastische Neubildung, aber nicht ausgedehntere Bindegewebsneubildungen an den Bronchialdrüsen der Versuchshunde beobachtet. Dagegen fand er an den Bronchialdrüsen des Menschen eine Aenderung in den Strukturverhältnissen, indem zuweilen die neugebildeten Bindegewebsmassen mit der Zeit eine fibröse und hyaline Umwandlung erfahren können. Doch erwähnt er nichts von fibröser Geschwulstbildung. Was die Metastasierung des Staubes betrifft, so sagt er, daß man die Verschleppung des in die Lungen und Bronchialdrüsen eingedrungenen Staubes nach anderen Organen auf dem Wege der Gefäßbahnen ausschließen muß. Dagegen könne z. B. nach erfolgtem Durchbruch anthrakotischer Lymphdrüsen in die größeren Gefäße eine Staubverschleppung zu anderen Organen wohl möglich sein, wodurch das Antreffen von Staub in Leber, Milz oder Knochenmark seine Erklärung finde. Außerdem sah Arnold in Fällen, wo derartige Beziehungen zwischen Lymphdrüsen und Gefäßen fehlten, in allen drei Schichten der Arteria pulmonalis Staubkörnchen und selbst größere Staubhaufen, und er denkt, daß

wahrscheinlich auf diese Weise eine Verschleppung nach Organen stattfinden könne. Wäre es demnach nicht denkbar, daß unter solchen Umständen der verschleppte Staub, der im Lungenbezirk kein präformiertes Gewebe zur Geschwulstwucherung antraf, in einem anderen Organ sich ablagert und hier zufällig ein atypisches Gewebe vorfindet? Auf diese Art hätte man für Geschwülste und Sarkome in den Organen eine Erklärung, die noch gestützt würde, wenn man in den Geschwulstgeweben tatsächlich Fremdkörper fände.

* * *

Der Fall, der mich zu dieser Abhandlung veranlaßt hat, betrifft eine Tagelöhnersfrau im Alter von 51 Jahren, die im Pathologischen Institut zu München zur Sektion kam, nachdem sie am Tage vorher in der Chirurgischen Klinik nach erfolgter Nabelhernienoperation an Peritonitis gestorben war. Bei der Sektion fand man zufällig im rechten Oberlappen der Lunge ein Rundzellensarkom. Es hatte im Leben keine Erscheinungen gemacht und war infolgedessen auch nicht intra vitam diagnostiziert worden. Natürlich ergab sich aus der Krankengeschichte nichts, was auf die Aetiologie der Geschwulst hindeuten konnte oder auch nur in der geringsten Beziehung mit ihr stand.

Sektionsprotokoll*).

Aeußere Besichtigung, Organe der Locomotion:

Grazil gebaute weibliche Leiche in mäßigem Ernährungszustand und ausgesprochener Totenstarre. Hautdecken bräunlich, runzlich; über dem Abdomen zieht rechts senkrecht nach abwärts zur Symphyse eine 18 cm lange, lose verklebte Operationswunde, in den höheren Teilen noch durch einige Knopfnähte zusammengehalten. Beim Einschneiden sind die Weichteile in der Tiefe graugrün verfärbt und mit schmutzig grünlichgelblichen Eitermassen durchtränkt. Das Peritoneum der Bauchdecken graugrün verfärbt, das Netz ist abgetragen, die Stümpfe zum Teil schmutzig graugrün. Die Darmschlingen sind gebläht; die Leber überragt den Rippenbogen in der Breite von drei Fingern. Zwerchfellstand beiderseits unter dem Rande der 5. Rippe. Abdomen ohne fremden Inhalt.

Organe der Respiration:

Beide Lungen an der Spitze leicht verwachsen. Pleurahöhlen leer. Herzbeutel markstückgroß, leer und unbedeckt. Zungengrund glatt, Kehlkopf und Trachea ohne Befund. Thyreoidea klein, Schnittfläche bräunlichrot. Halslymphdrüsen klein, grau verfärbt.

Linke Lunge: An der Spitze, entsprechend den Verwachsungen, mit bindegewebigen Spangen bedeckt, Pleura glatt, glänzend.

*) Sektions-Journal Nr. 755, 1906 des pathologischen Instituts, München.

Oberlappen hell graurot, Unterlappen dunkel blaurot, mit vielen subpleuralen Blutaustritten. Oberlappen weich, läßt Fingereindrücke bestehen. Unterlappen derber; das Gewebe knistert beim Durchschneiden und ist im Oberlappen hell graurot, im Unterlappen dunkel blaurot. Im Oberlappen Blutgehalt gering, Luftgehalt erhalten. Im Unterlappen Blut- und Saftgehalt reichlich, Luftgehalt reduziert. In den großen Bronchialästen Schleimhaut graurot, glatt. Die großen Gefäße enthalten lockere Blutgerinnsel, peribronchiale Lymphdrüsen klein, anthrakotisch.

Rechte Lunge: An der Spitze, wie links, bindegewebige Auflagerungen, überall glänzende Pleura. Oberlappen und Mittellappen graurot, Unterlappen dunkel blaurot. An der hinteren seitlichen Fläche des Ober- und Unterlappens punktförmige kleine subpleurale Blutaustritte. An der hinteren Fläche des Oberlappens eine grauweiße, circumscripte Stelle. Während sich das Gewebe des Oberlappens sonst weich anfühlt, ist diese Partie derb. Auf dem Durchschnitt ist das Lungengewebe des Oberlappens hellrot, es zeigt eine grauweiße, markstückgroße Stelle als Durchschnitt des eingelagerten fremden Gewebes. Umfang des Tumors etwa welschnußgroß. Unterlappen blut- und saftreich, mit reduziertem Luftgehalt. Große Bronchien ,große Gefäße, peribronchiale Lymphdrüsen wie links. Intrathoracale Lymphdrüsen und Achseldrüsen klein, ohne Befund.

Organe der Zirkulation:

Das Herz enthält im rechten Herzabschnitt reichliche lockere Blut- und Speckgerinnsel. Das Herz ist schlaff, subpericardiales Fett nur mäßig vorhanden. Epicard über dem rechten Ventrikel sehnig verdickt, sonst zart und durchscheinend. Klappen überall intakt. Kranzarterien ohne Befund. Intima der großen Gefäße glatt.

Maße des Herzens: Linke Ventrikelhöhe 8,0, linke Ventrikeldicke 1,3, Aortenumfang 7,3, Mitralis 10,0, rechte Ventrikelhöhe 8,5, rechte Ventrikeldicke 0,4, Pulmonalis 7,5, Tricuspidalis 11,2.

Peritoneum, Milz:

Peritoneum der Bauchdecken graugrün. Milz schlaff, Kapsel blaugrau. Maße: 13,0 und 10,5. Pulpa blaurot, weich, überquellend, leicht mit dem Messer abstreifbar.

Verdauungskanal:

Magen klein, kantrahiert. Der Inhalt ein glasiger Schleim. Schleimhaut glatt, graurot. Epigastrische Drüsen schwarz, ohne Befund. Mesenteriale Lymphdrüsen und retroperitoneale klein, die glatte Schnittfläche ist rötlich. Beim Durchgehen des Darms ist nirgends ein Hindernis für die Durchgängigkeit des Darmrohres zu finden. Im unteren Ileum sowie im Coecum und Colon ascendens mäßige Mengen eines breiig festen gelbbraunen Kotes. Darmschleimhaut mit oberflächlichen Blutun-

gen durchsetzt, graurot, glatt. Inguinale Lymphdrüsen ohne Befund.

Leber:

Leber mit glatt durchscheinender Kapsel, zeigt eine deutliche Schnürfurche. Acinizeichnung deutlich, Centra der Acini braunrot, Peripherie gelbbraun. Farbe des Organes ein dunkles Braun, Peripherie gelbbraun. Farbe des Organes ein dunkles Braun. Blutgehalt gering, Konsistenz zäh. Die Gallenblase enthält einen Eßlöffel dunkelbraungrüner zähflüssiger Galle. Zwerchfell glatt, ohne Befund.

Harnapparat:

Linke Niere in eine geringe Fettkapsel eingehüllt, Fibrosa leicht abziehbar, Schnittfläche wie Oberfläche blaß braunrot, Zeichnung von Mark und Rinde verwaschen. Die Rinde quillt über der Schnittfläche hervor. Das Organ ist leicht brüchig, das Nierenbecken weit; in demselben eine trübe, grauweiße Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist glatt, mit zahlreichen punktförmigen Blutaustritten durchsetzt.

Rechte Niere verhält sich wie die linke. Ureteren ohne Befund.

Die Harnblase enthält einen trüben graugelben Harn. Schleimhaut blaß, grauweiß, glatt. Nebennieren blutreich, mit deutlicher Zeichnung.

Genitalien:

Scheidenschleimhaut grauweiß, glatt; an der Portio ist die Schleimhaut livide verfärbt

und oberflächlich zerstört. Cavum uteri leer, Schleimhaut glatt. Parametrien ohne Befund. Tuben ohne Befund. Ovarien klein, glatt, grauweiß.

Nervensystem:

Das Schädeldach ist dick und sägt sich schwer. Dura gespannt, graublau. Im Längsblutleiter lockere Speckgerinnsel. Pia mater ödematös durchtränkt. Gefäße an der Konvexität prall gefüllt. Beim Herausnehmen des Gehirns entleert sich aus dem Duralsack eine reichliche grauweiße, leicht getrübte Flüssigkeit. An der Basis des Gehirns, über der hinteren Arteria cerebri posterior sitzt eine grauweiße kirschkerngroße Blase. Seitenventrikel weit, mit grauweißer etwas getrübter Flüssigkeit angefüllt. Ependym der einzelnen Stellen maceriert, 3. und 4. Ventrikel ebenfalls erweitert, mit der gleich beschaffenen Flüssigkeit gefüllt. Adergeflecht sehr blutreich, im 4. Ventrikel ein reichliches kleines Gefäßkonvolut. Graue Hirnrinde, gut abgegrenzt, basale Ganglien deutlich, auf der Schnittfläche wenige Blutpunkte. Kleinhirn, Medulla ohne Befund.

Organgewichte:

Gehirn 1400 g, linke Lunge 362 g, rechte Lunge 204 g, Herz 296 g, Leber 1300 g, Milz 224 g, rechte und linke Niere 310 g.

Länge 145 cm, Gewicht 40 kg.

Anatomische Diagnose:

Sepsis nach operierter Nabelhernie. Bauchdeckenphlegmone. Parenchymatöse Degenera-

tion beider Nieren. Septischer Milztumor. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Sarkom im rechten Oberlappen. Hypostase und Oedem beider Unterlappen. Cysticercusblase an der Hirnbasis. Hydrocephalus externus und internus. Pithyriasis.

Aus der Tumormasse wurde ein Zupfpräparat angefertigt, und es ergab sich, daß wir es mit einem kleinzelligen Rundzellensarkom zu tun hatten. Zwecks genauerer Diagnostik wurden gefärbte Schnittpräparate hergestellt und zwar auf folgende Weise:

Mikroskopischer Befund:

Aus dem Tumor wurden geeignete Stücke entnommen und teils in Formalin, teils in Alkohol gehärtet. Nach bekannter Weiterbehandlung erfolgte die Einbettung der Objekte in Paraffin und Celloidin. Die Schnittdicke betrug 10 μ. Zur Darstellung der einzelnen Gewebselemente wurde Hämatoxylin-Eosin und die Weigert'sche Elastinfärbung angewendet.

Schon bei schwacher Vergrößerung zeigt sich, daß der Tumor aus kleinen runden Zellen besteht. Seine Abgrenzung gegen das noch erhaltene Lungenparenchym ist ziemlich scharf; die den Tumor umgebenden Lungenteile sind reichlich mit Blutgefäßen durchzogen.

Bei starker Vergrößerung besteht der Tumor aus zahlreichen, dicht aneinander hängenden kleinen runden Zellen, die einen sehr protoplasmaarmen Leib haben und deren Kern,

reich an chromatischer Substanz, fast die ganze Zelle einnimmt. Durch Hämatoxylin läßt sich der Kern sehr deutlich zur Darstellung bringen. Das feine Chromatingerüst gibt demselben oft ein gegittertes Aussehen. In einzelnen Rundzellen scheint der Kern etwas unregelmäßig gebildet zu sein, er sieht wie fragmentiert aus. Zwischen diesen kleinen Rundzellen sind die Alveolarsepten nur noch wenig angedeutet erhalten, während die noch erhaltenen Alveolen dicht mit den kleinen runden Tumorzellen erfüllt sind. Besonders deutlich erhält man davon ein Bild durch die Darstellung der von dem Tumor noch nicht zur Zerstörung gebrachten elastischen Fasern in den Alveolenwandungen. Die einzelnen auf dem Durchschnitt getroffenen Gefäße sind häufig mit Rundzellen vollgestopft, doch konnte ein Einbrechen der Geschwulst in die Gefäße direkt nicht nachgewiesen werden. Das die Geschwulst umgebende Lungengewebe zeigt die Kapillaren strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt und recht häufig ist die Blutfüllung derart, daß man glaubt, lakunäre Bluträume vor sich zu haben. Ein Fortwachsen der Tumormassen in diese mit Blut so reichlich versorgten Gebiete war nicht wahrzunehmen, das Sarkom scheint sehr scharf sich von dem Lungengewebe abzugrenzen, wie ich dies bereits oben schon erwähnt habe.

* * *

Wie wir gesehen haben, hat im vorliegenden Falle das Sarkom intra vitam keine Erscheinungen gemacht, weil es wahrscheinlich noch zu jung war. Die Malignität des Sarkoms ist uns aber zur Genüge bekannt, um zu wissen, wie wichtig seine sichere Diagnose ist, um Verwechslungen mit anderen Lungenkrankheiten, die so auffällig sind, zu verhindern und keine verkehrte oder nutzlose Therapie einzuleiten. Es wäre wünschenswert, daß von der Röntgenphotographie ergiebiger Gebrauch gemacht werden könnte, doch stehen dem zum Teil die verhältnismäßig hohen Kosten entgegen. Denn neben dem sorgfältiger mikroskopisch zu untersuchenden Sputum könnte das Röntgenphotogramm immer noch am leichtesten die sichere Diagnose eines bestehenden Lungensarkomes beweisen. Die Ursachen der Geschwulstentstehung werden so verschieden bewertet, daß es uns mit aller Macht dazu drängt, nun endlich einmal klar sehen zu müssen. Die äußeren Ursachen sind so mannigfaltig und zum Teil auch so gut bekannt, daß man von dieser Seite keine neuen Aufschlüsse mehr erwarten darf, gehen sie doch auch über das Wesentlichste eigentlich hinweg. Dagegen dürfen wir mit Recht hoffen, daß das Dunkel sich aufhellen wird, wenn wir in die normale Zellmechanik tiefere Einblicke gewonnen haben werden, auf dem Wege, den Weißmann gewiesen und der dann auf die pathologische Keimbildung, -variation und -entwicklung zu übertragen sein wird. Von

diesen Gesichtspunkten ausgehend, wird die Geschwulstfrage in Angriff zu nehmen sein und in diesem Sinne sind die Bemühungen und Forschungen Ehrlichs und Apolants in Frankfurt a. Main freudig zu begrüßen.

Bevor ich meine Arbeit beschließe, möchte ich nicht verfehlen, den Herren des Pathologischen Instituts zu München, die mir am Zustandekommen derselben in so reichem Maße behilflich waren, für ihr freundliches Entgegenkommen auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen: Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für gütige Ueberlassung des Themas und Durchsicht nach der Vollendung, Herrn Professor Dr. Dürck für Angabe einiger Literatur und Hinweis auf wesentliche Gesichtspunkte, und Herrn Oberarzt Dr. Schöppler, der mir sowohl bei der Diagnose des mikroskopischen Präparates als auch im ganzen weiteren Verlauf der Arbeit stets erklärend und hilfreich zur Seite stand.

Literaturverzeichnis.

Borst: Die Lehre von den Geschwülsten 2. Bd. Wiesbaden bei Bergmann 1902.

Borst: Ueber Wesen und Ursachen der Geschwülste. Würzburg Stubers Verlag 1906.

Ribbert: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie u. path. Anatomie Bonn, Cohen.

Ribbert: Die Geschwulstlehre. Bonn, bei Cohen.

Ribbert: Die Entstehung d. Carcinomes. Bonn, Cohen 1906.

Ribbert: Beiträge zur pathologischen Anatomie.

Lubarsch: Die allgemeine Pathologie.

Rindfleisch: Die Elemente der Pathologie.

Marchand: Deutsche med. Zeitschrift 1902 Nr. 39/40.

Birch-Hirschfeld: Grundriss der allgem. Pathologie.

Ziegler: Lehrbuch der Pathologie und pathologischen Anatomie. Fischer, Jena.

Schmauss: Grundriss der pathologischen Anatomie. Bergmann, Wiesbaden.

Arnold: Staubinhalation und Staubmetastase.

Weismann: Vorträge über Descendenztheorie. Fischer,

Roth: Inaugural-Dissertation. Primäres Lungensarkom, München 1904.

Meyer: Inaugural-Dissertation Primäres Lungensarkom. München 1900.

Eckersdorf: 2 Fälle von primärem Lungensarkom. Zentralblatt f. Pathol. u. pathol. Anatomie, Fischer Jena. XXII. Bd. Nr. 9, 1906.

Lebenslauf.

Am 20. Oktober 1882 zu Berlin geboren, besuchte ich daselbst von Ostern 1889 bis Ostern 1901 das Kgl. Friedrich Wilhelms-Gymnasium. Nachdem ich die Reifeprüfung bestanden hatte, ging ich zum Studium der Medizin nach Freiburg i. Br. und machte dort Ende Februar das Physikum. Leider sah ich mich genötigt, in der Folgezeit drei Semester lang krankheitshalber mein Studium zu unterbrechen, das ich erst im Oktober 1904 wieder aufnehmen konnte. Die klinischen Studien begann ich in Göttingen, wandte mich dann nach Berlin, diente im Wintersemester 1905/06 in Rathenow a. H. ein halbes Jahr bei den Zieten-Husaren und kam im Mai 1906 nach München, um hier meine Studien zu vollenden. Die ärztliche Approbationsprüfung beendete ich im Oktober 1907.